Med Di

Aus der Hautklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. Schreus.

Über einen Fall von Scabies norvegica.

*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Helene Rütter
aus Duisburg.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Krauss
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez.: Herzog
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez.: Engelhardt
1. Berichterstatter.

gez.: Stühmer
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Ueber einen Fall von Scabies norvegica.

Auf dem Kongreß skandinavischer Naturforscher in Christiania berichtete Danielssen im Jahre 1844 zum ersten Mal über zahlloses Vorkommen von Akarusmilben aller Entwicklungsstufen, vom frühesten Eistadium bis zur ausgewachsenen Milbe, in und unter dicken, hornigen, graubraunen Auflagerungen bei einem Leprösen. Der Autor glaubte zuerst infolge der Kombination der Lepra mit diesem ungeheuer großen Milbenbefund an eine besondere Art von Lepra, die diese Krätzeform begünstige. Damals war es nicht bekannt, daß die in immenser Menge vorhandenen Krätzmilben das Bild der Scabies wesentlich zu modifizieren vermochten. Danielssen und Boeck, die gemeinsam diese Erkrankung weiter erforschten, hielten auch den Erreger für eine eigene, vom Sarcoptes scab. var. hominis verschiedene Milbenart. Genauere Untersuchungen zeigten, daß es sich nur um eine besondere Scabiesform handelte.

Hebra, der sich nach dem Bekanntwerden dieser Erkrankung eingehend mit ihr beschäftigte, gab ihr zu Ehren der norwegischen Forscher den Namen „Scabies norvegica Boeckii“. Diese Bezeichnung ist bis heute die gebräuchlichste geblieben. Auch Hebra neigte zuerst noch zu der Ansicht, daß diese Form der Scabies vielleicht doch durch eine andere Milbenart erzeugt wurde, und daß die Milben hier nicht in Gängen, sondern ganz unregelmäßig unter der Epidermis sich aufhielten. Erst weitere Fälle dieser Erkrankung und eingehende mikroskopische Untersuchungen ergaben, daß der Erreger der gewöhnlichen Scabies auch die Ursache für eine Scabies norvegica war.

Man stellte außerdem Versuche an, die Scabies norvegica auf ein anderes gesundes Individuum zu übertragen, dabei traten stets die Erscheinungen einer gewöhnlichen Scabies auf. Obwohl diese Versuche beweisen, daß die sogenannte norwegische Scabies nicht als eine besondere Art, sondern nur als ein ungewöhnliches Bild der gewöhnlichen Scabies betrachtet werden muß, stand die Frage, ob es sich bei diesen Erkrankungen um eine besondere Abart der Scabiesmilben oder nur um eine eigentümliche Reaktionsform des Körpers handelte, noch lange zur Dis-

kussion. Mehrfach wurde behauptet, daß der Erreger eine Tiermilbenart sei, die sich in der Größe von der gewöhnlichen Scabiesmilbe unterscheide. Diese Annahme fand keine Bestätigung. Genaue Messungen von Bergh, Mandoul und Kies, der vergleichende Messungen und Untersuchungen an drei Patienten mit einer Scabies norvegica anstellen konnte, ergaben keine Besonderheiten im anatomischen Bau gegenüber gewöhnlichen Scabiesmilben. Die Uebertragungen von Krätzmilben eines Patienten mit Scabies norvegica auf Tiere mißlangen.

Gruß, der bei seinem Patienten, derselbe war Viehhirt, an die Möglichkeit einer Uebertragung der von Tieren stammenden Krätzmilben dachte, brachte abgelöste Auflagerungen des Pat. mit lebenden Milben in Kontakt mit der Tierhaut. Es entwickelte sich aber nur eine typische Räude, die spontan abheilte. Die Identität des Erregers der Scabies norvegica mit dem der gewöhnlichen Krätze dürfte durch die Untersuchungen von Kies wohl erwiesen sein.

In der Literatur finden wir ungefähr sechzig veröffentlichte Beobachtungen eines Scabies norvegica. In sämtlichen Krankheitsschilderungen werden dicke, krustöse Auflagerungen, die sich nur in Ausdehnung, Lokalisation und Art der Krusten unterscheiden, beschrieben. Der Krankheitsbeginn liegt meist weit zurück, und die Dauer der Erkrankung erstreckt sich über einen Zeitraum von mehreren Monaten bis zu Jahren. Der genaue zeitliche Beginn des Leidens läßt sich selten mit Sicherheit feststellen, da es sich um stupide, demente Kranke handelt, die verwahrlost sind und keine Obacht auf die ersten Veränderungen ihrer Haut gaben, oder um Kinder, die von ihren Angehörigen vernachlässigt wurden. Die Mitteilung über die ersten Symptome der Hautaffektion schwanken; teils sind sie vollkommen uncharakteristisch, teils treten zuerst die Merkmale einer gewöhnlichen Scabies auf. Mißlungene Behandlung oder gar das Unbehandeltbleiben und mehrfache Infektion führt dann zu dem Fortschreiten des Hautleidens und zur Verseuchung ganzer Familien.

Im Verlaufe der Krankheit kommt es dann zu den ausgedehnten Krustenbildungen und Schuppenauflagerungen. Die Haut ist schmutzig-gelb bis braun verfärbt, auffallend trocken, gelegentlich einmal gerötet und meist diffus mit kleinen gelblichweißen Schüppchen bedeckt. Außer dieser diffusen Hautveränderung finden sich an den weniger befallenen Körperpartien Papeln, Bläschen und Pusteln, wie sie bei der gewöhnlichen Scabies vorhanden sind. Das Zerkratzen der Effloreszenzen führt stets zu sekundären Hautveränderungen. Die Infektion mit Eitererregern

bedingt Pyodermie und manchmal kommt es zur Ekzematisation. Das Charakteristikum einer Scabies norvegica aber sind die dicken Schuppenmassen, die sich vorwiegend an den Praedilektionsstellen der gewöhnlichen Scabies, insbesondere Extremitäten, überziehen, aber sich auch am Kopf und Nacken, also Partien, die sonst nicht befallen werden, lokalisieren. Es gibt wohl keine Körperstelle, die nicht einmal der Sitz der Krustenbildung sein könnte.

Radaelli beschreibt einen Fall, bei dem die Krustenbildung auf dem Kopf eine ganz exzessive Form annahm. Der Kopf der Frau war mit einer zwei bis drei Zentimeter dicken, aus hornigen Massen bestehenden Kappe bedeckt, die von tiefen Rhagaden durchzogen waren.

In anderen Fällen bestand auf dem Kopf eine kleienförmige Schuppung.

Gruß fand grau-weiße psoriasisähnliche Auflagerungen auf dem behaarten Kopf und den Ohrmuscheln.

Auch Rille sah bei seiner Patientin im Gesicht, auf der Stirn, den Wangen und dem Hals eine kleienförmige Schuppung und in der Gegend der Schläfen größere Schuppenlamellen. Besonders festsitzende, dickere, graue Krustenauflagerungen waren in beiden spärlich behaarten Augenbrauen und auf beiden Ohrmuscheln. Die Nase, die Augenlider, die Oberlippe und das Kinn waren vollkommen frei.

Auch bei dem Fall, den Bonaduce beschreibt, war das Gesicht befallen, welches bei einer gewöhnlichen Scabies doch stets frei bleibt. Auch die Patientin von Sprafke wies auf der Wange, dem Kinn und dem Augenlid eine dicke Krustenmasse auf. Bergh fand lebende Milben in den Augenlidern.

Dieses atypische Verhalten zur gewöhnlichen Scabies, bei der eben Kopf und Gesicht nie befallen werden, muß an eine Scabies norvegica denken lassen.

Bei keiner Erkrankung besteht wohl eine Krustenbildung in diesem Umfang und dieser Verschiedenheit. Im Nacken kommt es häufig zu plattenförmigen Schuppenbildungen, die von tiefen Furchen durchzogen sind, stark nässen, bei jeder Bewegung Schmerz verursachen und der Haut ein zerklüftetes Aussehen geben. Besonders an den Gelenken bedingen tiefe Rhagaden eine große Schmerzhaftigkeit und hindern die Beweglichkeit der Gelenke.

Sprafke weist auf eine starke Krustenbildung an den Fingern hin, die diese in Beugestellung festhalten. Oft stecken die Finger

wie in einem handschuhartigen Ueberzug von Krusten. Die Extremitäten sind meistens am intensivsten befallen. Bei einem Fall von Nagel waren die Beine bis zu den Leistenbeugen wie eingegipst. Die Fersen und die Randpartien der Fußsohle und Handfläche sind immer stärker befallen als die Handfläche und die Fußsohle selbst, die häufig nur eine starke Abschilferung aufweisen. Die Dicke der Krusten ist gänzlich verschieden, sie kann wenige Millimeter bis zu zwei Zoll betragen. Die Krusten sind meist hart, trocken und spröde. In dem einen Fall sind sie mehr hornartig, wie sie von Danielssen und Boeck beschrieben worden sind, in anderen Fällen porös und leicht zerbröckelnd; so geben Nagel und Jordan die Konsistenz an.

Sie sind schwer ablösbar von der darunterliegenden Haut, die mehr oder weniger gerötet, geschwollen und nässend ist. Die Abhebung der Krusten ohne ein vorangegangenes erweichendes Bad ist sehr schmerzhaft und führt leicht zu geringen Blutungen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Schuppen ergibt stets das Vorhandensein massenhafter, toter und lebender Milben, dazu Milbeneier, Häutungsreste und Faezes. Verhältnismäßig selten findet man bei der Scabies norvegica die bei einer gewöhnlichen Scabies wohl nie fehlenden Milbengänge. Auch Hautpartien, die nicht mit Krusten bedeckt sind, weisen keine typischen Gänge auf. Gruß, Bergh, Feldmann und Kies heben ausdrücklich das Fehlen der Gänge hervor. Kies beweist an Hand der von ihm aufgestellten Kasuistik, daß in einem Drittel sämtlicher Fälle die Milbengänge fehlen und besonders bei den schwereren Formen. Die fehlende Gangbildung glaubt Kies so erklären zu können, daß die Milben durch die Keratose, die durch ihre Anwesenheit ausgelöst wird, gezwungen werden, tiefer zu bohren.

Sowohl das Fehlen der Milbengänge und der nicht oder nicht besonders ausgeprägte, für die gewöhnliche Scabies so charakteristische Juckreiz, können häufig bei der Diagnose der Erkrankung Schwierigkeiten bereiten. Die große Seltenheit des Krankheitsbildes der Scabies norvegica erklärt außerdem, daß sie nicht immer gleich als solche erkannt wird. Die feinkleiige Schuppung gab verschiedentlich zur Verwechslung mit der Psoriasis rupioides Veranlassung. So erinnerten bei einem Fall von Jordan die Hauterscheinungen an Psoriasis rupioides und erst längere Beobachtungen, die für eine Psoriasis ungewöhnliche Lokalisation, Schuppenansammlung über den Augenbrauen und auf der Beugeseite der Handgelenke, sowie die histologische Untersuchung erklärten das Krankheitsbild.

Radaelli fand ebenfalls an den weniger befallenen Stellen eine feinkleiige Schuppung und Rötung, so daß die Diagnose einer Psoriasis vulgaris in Erwägung gezogen wurde. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich dann zahlreiche Acari, Larven und Eier in den Schuppen.

Auch de Amicis hebt die Aehnlichkeit mit Psoriasis hervor.

Bei dem Fall von Gruß waren die Veränderungen der Haut derartig, daß an eine besondere Art der Psoriasis vulgaris gedacht wurde. Die genaue Untersuchung der Probeexzision und Auftreten gehäufter Scabiesfälle beim Krankenhaus-Personal ergaben hier die Diagnose einer Scabies norvegica.

Eine Krankenhaus-Epidemie von 40 Scabiesfällen ließ Hahn eine atypische Psoriasis als Scabies norvegica erkennen.

Zum Bilde der Scabies norvegica gehört ferner eine Onychogryphose. Die Milben dringen unter den Nagel und lösen durch ihre Gegenwart eine entzündliche Reizung des Nagelbettes aus, die zu einer abnormen Hornproduktion führt. Die Nägel sind sehr verdickt, uneben, von Furchen durchzogen und graue, bröcklige Massen heben sie von ihrer Unterlage ab.

Trotz des langen Bestehens scheint die Scabies norvegica nur Veränderungen der Haut, und kaum eine Beeinträchtigung anderer Organe und deren Funktionen zu verursachen. Die Nieren scheinen nie in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Der Urin ist stets frei von Eiweiß und Cylinder.

In der Literatur befinden sich allerdings nur wenige Angaben hierüber. Daß die Scabies norvegica keine Nierenschädigung verursacht, verwundert uns insofern, als Nicolas und Jambou bei der gewöhnlichen Scabies in 14 Prozent der untersuchten Fälle eine Albuminurie feststellen konnten. Sie glaubten, daß die Nierenschädigung auf toxisch infektiösem oder reflektorischem Wege bei einem praedisponierten Reizzustand der Niere entstehe. Haymann und Fay hingegen konnten nur Spuren von Eiweiß im Harn feststellen. Sie halten eine Reizung der Nieren auf reflektorischem Wege für am meisten begründet, da genügend autonome Nervenverbindungen zwischen der Haut und den Nieren bestehen. Da aber nicht alle Organismen für diese reflektorische Reaktion empfindlich sind, bleibt diese Ansicht eine Theorie. Da auch bei der Scabies-Albuminurie keine Cylinder nachgewiesen wurden, so darf sie wohl zu den physiologischen, funktionellen oder zufälligen Albuminurien gerechnet werden.

In den Berichten über die Scabies norvegica finden sich nur vereinzelt Angaben über erhöhte Zahlen der eosinophilen Zellen im Blutbild. So beschreiben Beatty und Baranova eine bestehende

Eosinophilie. Hahn gibt sogar eine Eosinophilie von 22 % an. Rille, Kies und Sprafke hingegen fanden ganz normale Werte für die Blutzusammensetzung. Die Ergebnisse schwanken hier also ebenso wie bei der gewöhnlichen Scabies. Civallerie gibt eine Vermehrung der eosinophilen Zellen von 9—24 % an bei einer gewöhnlichen Scabies. Die hohen Werte entsprachen den ausgedehnten Fällen, während bei den leichten Erkrankungen nur niedrige Werte vorkamen. Mit der Heilung der Scabies soll die Eosinophilie zurückgehen, und Civallerie glaubt sogar sagen zu können, daß bei einer fortbestehenden Eosinophilie die Hauterkrankung nicht vollkommen abgeheilt ist, und man an ein Rezidiv denken muß. Haymann und Fay berichten ebenfalls von einer Steigerung der eosinophilen Zellen mit Zunahme der Krankheitserscheinungen, welche mit der Genesung wieder verschwanden.

Unter 100 Scabiesfällen fanden Brunner und Krakowska in 66 % eine Bluteosinophilie. Die Intensität der Hauterscheinungen entsprach auch hier dem Grad der Eosinophilie. Die Verfasser glauben, daß die Eosinophilie bei der Scabies wie bei anderen Zoonosen als allergisches Symptom zu deuten ist. Die Zersetzungsprodukte des Parasiteneiweiß und die Veränderung der erkrankten Epithelzellen werden als Ursache dieser Eosinophilie angeschuldigt. Andere Autoren finden dagegen keine Vermehrung dieser eosinophilen Zellen. Venturi sah keine Erhöhung der normalen Werte bei den von ihm untersuchten Scabiesfällen. Wegen der großen Schwankung in der Stärke der Eosinophilie trotz stärkster Ausbreitung der Hautaffektion bei der Scabies selbst und wegen der weiten Verbreitung bei vielen anderen Dermatosen kann die Veränderung in der Blutmorphologie nicht als ein pathognomonisches oder differentialdiagnostisches Zeichen verwendet werden. Die Eosinophilie bei Scabies ist wohl nur eine Allgemeinreaktion des Körpers, wie sie bei anderen Zoonosen besteht, die eine Toxämie oder sonstige pathologische Veränderungen hervorrufen.

Einzelne Autoren erwähnen in ihren Veröffentlichungen noch einen eigentümlichen Geruch, der von den Patienten ausging.

Gruß vergleicht ihn mit dem penetranten Geruch von faulem Serum. Die beiden Patienten von Rille verbreiteten einen süßlichfaden Geruch, der an den Geruch von frisch-gebackenem Brot erinnerte. In den meisten Krankengeschichten fehlt eine solche Angabe. Auffallend ist auch die große Kontagiosität der Scabies norvegica, denn es infizierten sich häufig Personen, die mit den Kranken nicht in Berührung kamen, im Gegensatz zur gewöhn-

lichen Scabies, wo die Uebertragung von Individuum zu Individuum nur durch den direkten Kontakt erfolgt. Die Ursache hierfür ist wohl in der ungeheueren Milbenzahl in den Schuppen zu suchen. Durch die fortdauernde Keratinisation werden die obersten Schichten der Krustenauflagerungen ständig abgestoßen. Diese Schuppen hängen sich an das Bettzeug und setzen sich an den Kleidern, der mit den Kranken in Berührung kommenden Personen fest. Diese bewirken dann eine indirekte Uebertragung der Scabies auf andere Menschen.

So beobachteten Joyeux, de Amicis, Bloemen und Rille Ansteckungen der Umgebung. An einem Fall von Dubrieulh und ebenfalls von Hahn schloß sich eine Krankenhausepidemie an. Wie oben schon erwähnt, entstand in all diesen Fällen eine gewöhnliche Scabies, bei der mitunter der Nachweis von Milbengängen nicht gelang, sondern nur Bläschen und Knötchen an den Praedilektionsstellen mit dem typischen Juckreiz vorhanden waren. Die infizierten Personen zeigten nie ein an die Scabies norvegica erinnerndes Bild. Hahn fand bei seinem infizierten Personal keinen einzigen typischen Scabiesgang. Er bringt dies mit der an sich schon bestehenden Schwierigkeit, bei gepflegten Menschen diese Gänge zu finden, in Zusammenhang. Die häufigen Waschprozeduren stören die Milben ständig in ihrer Tätigkeit.

Warum der Scabiesverlauf der Infizierten atypisch ist, und warum es manchmal trotz der großen Anzahl von Milben zu keiner Uebertragung auf die Umgebung kommt, ist bisher noch nicht geklärt. Kies glaubt, daran denken zu können, daß es Individuen gibt, die sich einer Milbeninfektion gegenüber refraktär verhalten. Was nun die Aetiologie dieser Erkrankung angeht, so ist die Ansicht der Autoren hierüber keineswegs eine einheitliche. Die Bedingungen, unter denen sich eine Scabies norvegica entwickeln kann, sind nicht vollständig geklärt. Danielssen und Boeck beobachteten die Scabies norvegica bei anästhetischen Leprösen, doch spätere Fälle lehrten, daß weder die Lepra noch die Anästhesie zur Entstehung dieses Krankheitsbildes notwendig sind.

Am häufigsten verbreitet ist wohl die Meinung, daß die ungestörte Milbentätigkeit bei körperlich und geistig heruntergekommenen Individuen die Vorbedingung für die Entwicklung der Scabies norvegica ist.

Diese Ansicht vertreten Jordan, Gaston et Tissot, de Amicis, Feldmann et Per und Rille. Pick glaubt dazu noch eine geringe Empfindlichkeit bei solchen Menschen gegen den Juckreiz, aus der sich bald eine Gewöhnung entwickelt, annehmen zu müssen.

Er sagt, nur das Nichtkratzen ermöglicht eine solche ausgedehnte Milbenentwicklung, die bei der gewöhnlichen Scabies durch das Kratzen zerstört wird. Pick beobachtete nämlich im Krieg zwei Fälle, wo unter den Verbänden, die das Kratzen unmöglich machten, die Scabies den Ansatz zur Borkenbildung zeigte, während sich am übrigen Körper das normale Bild bot.

Bergh hat die Anschauung, daß nicht nur die Vernachlässigung der Hautpflege die Scabies norvegica erzeugen kann, sondern noch eine unbekannte Eigentümlichkeit der Haut, vielleicht ein gewisser Mangel an Sensibilität die Grundbedingung sind.

Hahn bringt bei seinem Patienten den atypischen Verlauf der Scabies ebenfalls mit der durch die bei dem Kranken bestehende Syringomyelie verursachten Sensibilitätsstörungen und dem Schwächezustand in Verbindung. Simon konnte bei seinen Kranken auch eine Sensibilitätsstörung nachweisen.

Geistige Minderwertigkeit, Stumpfsinn, Demenz und Idiotie beeinflußten die Krankheit bei Baranova, Nagel und Dubrieulh. Auch chronische Infektionskrankheiten, welche die Abwehrkräfte des Körpers herabsetzen, sollen ausschlaggebend sein. Jordan glaubt dies bei einem Fall von Tuberkulose annehmen zu können.

Kies glaubt, daß zu den angeführten, angeblichen Ursachen noch eine spezielle Neigung der Haut zu einer Para- und Hyperkeratose hinzukommen muß.

Pick vertritt die Ansicht, daß zu dieser Neigung zur Parakeratose, die die Entstehung der Borken begünstigt, sich noch die Parakeratose gesellen muß, die sich die Milben selbst erzeugen.

Manche Individuen reagieren auf den Reiz der Milbe mit einer viel schnelleren und weitergehenden Keratinisierung ihrer Retezellen und zwingen die Milbe, ihre sonstige Lebensweise zu ändern.

Inwieweit aber alle diese vermutlichen Ursachen dazu beitragen, ein solches Krankheitsbild wie das der Scabies norvegica zu produzieren, ist zunächst noch unklar. Auch bei dem Pat., der in der Düsseldorfer Hautklinik zur Beobachtung kam, mag die Vernachlässigung und die geistige Minderwertigkeit eine auslösende oder begünstigende Rolle bei dem Entstehen der Scabies norvegica gespielt haben.

Anamnese: Der Patient Karl Sch., 16 Jahre alt, wird am 25. 6. 1930 wegen einer ausgedehnten Hauterkrankung von einer Pflegeanstalt für Schwachsinnige der Düsseldorfer Hautklinik überwiesen. In der Pflegeanstalt weilte Patient seit dem 21. 5. 1930 wegen mongoloider Idiotie.

Die Familienanamnese ergibt keinen besonderen Befund. Pat. hatte in der Kindheit Masern und mehrmals Wundrose. Schwachsinn angeboren. Mit 8 Jahren besuchte Patient für 2 Monate ohne Erfolg die Volksschule.

Laut Bericht der Pflegeanstalt war die Haut stets entzündlich verändert mit häufig sich bildenden Abszessen und Ekzemen. Das Kind soll zu Hause nicht gepflegt worden sein. Der Beginn der jetzigen Hauterkrankung konnte nicht eruiert werden.

Status praesens: Das Kind ist ein typischer Mongole, besitzt eine Brachycephalie mit steilabfallendem Hinterkopf, eine kleine Sattelnase und weist eine Schräglage der Lidachse auf. Der Mund wird dauernd geöffnet gehalten, der Gaumen ist steil, die Zunge und die Lippen sind verdickt. Die Atmung ist schnarchend.

Patient ist geistig schwachsinnig, spricht in primitiven Sätzen und sehr undeutlich. Er hat ein geringes Gedächtnis, wenig Unterscheidungsvermögen, scheint gänzlich interessenlos und ist oft sehr mißgestimmt. Körperlich ist Patient zurückgeblieben, und er befindet sich in einem mäßigen Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Die inneren Organe sind nicht nachweisbar erkrankt. Das Nervensystem weist keinen pathologischen Befund auf.

Am Hals, in den Achselhöhlen und den Inguinalfalten befinden sich paketförmige, auf Druck schmerzhafte Drüsenschwellungen.

Haut: Die Haut des Patienten ist grau, trocken, leicht infiltriert und lichenifiziert. Starke hyperkeratotische Auflagerungen befinden sich an vielen Stellen des Körpers, auf die ich nachher noch eingehen werde.

Auf dem behaarten Kopf sitzen festhaftende, graugelbe Schuppen und Krusten. Auf dem Vorderhaupt sieht man haarlose, pfenniggroße Herde, die stark gerötet sind und nässen und wohl infolge des Kratzens entstanden sind. Der Nacken ist stark infiltriert und mit einer dicken Schuppenplatte bedeckt, die von tiefen Rhagaden durchsetzt wird und stark zerklüftet erscheint. Beim Abheben kleiner Stücke dieser Krustenauflagerungen kommt es leicht zu einer geringen Blutung und Patient äußert Schmerz. Die Krusten sind hier grauweiß und von poröser, leicht bröckelnder Konsistenz.

Das Gesicht weist fast normale Verhältnisse auf. Die Umgebung der Nase ist mit einer dünnen, kleienförmigen Schuppung bedeckt, ebenfalls der innere Rand beider Ohrmuscheln und die Ohrläppchen.

Auf den Wangen und dem Kinn bestehen nur einzelne Effloreszenzen. Milben ließen sich in den kleinen Schuppen nicht nachweisen.

Der Rumpf läßt nur zahlreiche Knötchen und vereinzelt kleine Bläschen erkennen, die zum Teil zerkratzt und mit einer Borke bedeckt sind. Nirgendwo sind Milbengänge festzustellen, auch nicht an den Praedilektionsstellen der gewöhnlichen Scabies. Besonders stark befallen sind die hinteren Achselfalten und die Gesäßpartie. Tiefe Krustenhügel sind von breiten Einrissen durchzogen, in denen die nässende, gerötete Haut sichtbar wird. Die Umgebung der Herde ist kaum gerötet, die Haut hier faltig und rauh.

Die oberen Extremitäten sind nur mit kleinen Schüppchen bedeckt, die an beiden Ellenbogen an Intensität stark zunehmen. Hier ist die Haut derb infiltriert, mit grauen, fünfmarkstückgroßen Krusten bedeckt. An der Beugeseite befinden sich mehrere Kratzeffekte, streifen- und punktförmige Exkoriationen. Starke Veränderungen weisen die Handgelenke und die Finger auf. Die Finger sind plump, verdickt und mit einer festsitzenden Krustenschicht überzogen. In den Interdigitalfalten liegen schmutziggraue Massen, die die freie Beweglichkeit hindern und Schmerzen verursachen. Der Daumenballen ist mit einer dicken Kruste belegt, die sich bandförmig um das Handgelenk zieht. Die Handfläche ist fast frei von Schuppen. Die Nägel der Finger sind sämtlich uneben, stark zersplittert. Gelbliche Massen heben sich etwas von der Unterlage ab.

Die Füße und Unterschenkel sind elephantiasisartig verdickt. Die Haut der Beine ist wiederum trocken, grau und runzelig.

Die Schuppenansammlung ist hier gering. Knötchen und Kratzeffekte sind zahlreich vorhanden. Die Fersen und insbesondere der mediale Fußrand bis über den Knöchel sind wallartig in feste Krustenmasse eingepackt und bewirken einen schwerfälligen Gang. Fast die ganze Fußsohle bis auf einen kleinen Streifen am lateralen Fußrand ist mit einer hornartigen Platte bedeckt. Die Nägel sind auch hier schmutziggelb, verdickt und von Furchen durchzogen.

In den Krustenauflagerungen fanden sich Milben, Häutungsreste und Eier in großer Menge. Unzweifelhaft war zu erkennen, daß dies das Bild einer Scabies norvegica war, mit dieser intensiven charakteristischen Schuppen- und Krustenbildung, wie sie wohl in dieser Ausdehnung bei keiner anderen Krankheit bekannt ist.

Gesichert wurde auch in diesem Falle die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung. Daß es sich bei dem Patienten um eine Scabies norvegica handelte, darauf wies auch schon das Auftreten von drei gewöhnlichen Scabies-Erkrankungen gleich nach der Einlieferung des Sch. in die Pflegeanstalt, die bisher frei von Scabies war.

Das Kind klagte außerdem über Juckreiz und man sah es häufig sich kratzen.

Das Blutbild des Patienten zeigte eine normale Zusammensetzung. Dies ist wohl ein weiterer Beweis dafür, daß die vereinzelt vorgekommene Eosinophilie für die Scabies norvegica nicht charakteristisch ist.

Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Haut- und Schuppenstückes ergab das schon mehrmals beschriebene histologische Bild der Scabies norvegica.

Die Hornschicht ist in ihrer Gesamtheit erheblich verdickt. Die Verdickung ist keine einfache Hyperkeratose, sondern eine weitgehende Veränderung der einzelnen Epidermisschichten. Die Parakeratose herrscht in den meisten Hornlamellen vor. Die Zellgrenzen sind in den parakeratotischen Schichten nicht zu erkennen. Ein Stratum lucidum ist nicht vorhanden in den Schnitten. Das gleiche beschreibt auch Nagel. Zu dieser raschen Produktion und den großen Anhäufungen von Hornzellen kommt es durch den erhöhten Reiz der massenhaft vorhandenen Milben.

In diesem Verhornungsvorgang sieht Pick eine Abwehrmaßnahme der Haut, den eingedrungenen Fremdkörper mit den verhornten Zellen abzustoßen. Die Milbe aber, deren Gänge durch den Nachschub neuer Hornmassen in die Höhe gehoben werden, ist gezwungen, den Gang weiter zu verlängern und einen neuen günstigen Nährboden zu schaffen. Die Gänge liegen etagenweise übereinandergeschichtet, sie sind stets von einer keratinisierten Schicht umgeben. Das Gangsystem reicht bis zum Stratum granulosum. An einzelnen Stellen geht das Stratum corneum gleich in das Stratum spinosum über. Die Hautabschnitte weisen eine ausgesprochene Acanthose des Rete Malpighii auf. Die suprapapillären Teile sind verbreitert und intrapapillären Zapfen verlängert. An einzelnen Stellen liegen die Papillen ganz nahe der Hornschicht, so daß nur wenige Zellreihen sie von den Milbengängen trennen.

Die Frage, ob nun die Milben sich nur im Stratum corneum aufhalten und an der Grenze zwischen Hornschicht und Rete Malpighii haltmachen, oder auch in das Rete Malpighii vordringen, wurde lange erörtert.

Die einen Autoren fanden die Milben ausschließlich in den Krusten.

Török behauptet 1889, daß der Krätzmilbengang nur in der Hornschicht liegt, und lehnt das Eindringen der Milben auch in das Rete Malpighii ab.

Kaposi beschreibt hingegen ein Vordringen der Milbe bis zu den Schichten des Stratum spinosum. Einen weiteren Beweis hierfür erbrachten Bergh, Nagel, Jordan, Kies und Schischa. Schischa sagt, die Milbengänge verlaufen stets in der Hornschicht. An Stellen, welche nur mit einer dünnen Hornschicht bekleidet sind, dringt die Milbe bis in das Rete Malpighii vor. Diesem Vordringen folgt aber die Verhornung der nächstliegenden Retezellen, so daß die Milbe und der Gang abermals nur in der durch den Reaktionsvorgang verdickten Hornschicht liegt.

Nagel sah sogar ein Eindringen der Milben bis zum Corium.

Unsere histologischen Präparate bestätigen ebenfalls, daß die Milbe meistens an der Grenze zwischen dem Rete Malpighii und der eigentlichen Hornschicht zu finden ist und dort, wo sie mit dem Stratum corneum in Berührung kam, sogleich eine Verhornung der Stachelzellen erzeugte und dann wieder von einem neuen Hornwall umschlossen war.

Gans ist von einer Verhornung der Stachelzellen, hervorgerufen durch den Reiz der Milbe, nicht überzeugt. Er glaubt, daß es durch die toxischen Stoffwechselprodukte der Milben lediglich zur trockenen Nekrotisierung kommt.

Das Eindringen der Milben führt aber neben der beschleunigten Verhornung und Parakeratose auch zu entzündlichen Erscheinungen. In der papillären und subpapillären Schicht besteht eine Proliferation des Bindegewebes. Die Blutgefäße sind in unserem Falle nicht wesentlich erweitert, wie dies verschiedentlich beschrieben wurde, wohl aber befindet sich um die Gefäße herum eine Lymphocyteninfiltration. Der Papillarkörper weist geringes entzündliches Oedem auf.

Durch die Einwirkung von Stoffwechselprodukten der Milben entstehen wahrscheinlich auch die intraepithelialen Bläschen, die in der Stachelschicht oder unter der Hornschicht liegen. Die Milbengänge verlaufen meist oberhalb der Bläschen, nirgends kommunizieren sie mit dem Gang. Der Inhalt der Bläschen ist steril und erst durch Sekundärinfektion kommt es zu einer starken Entzündung, einer Dermatitis oder einem Ekzem.

Pick hält die entzündlichen Erscheinungen unterhalb der Milbengänge gleichfalls für eine Abwehrreaktion des Organismus.

Trotz der ausgedehnten Hautveränderungen sprach unser Patient sehr gut auf eine Mitigalbehandlung an. Der Kopf wurde mit Salizylvaseline und die Nagelglieder mit Teer behandelt.

Die Erkrankung heilte in drei Wochen gänzlich ab. Die Haut war wieder glatt, an den Stellen der stärksten Keratosen, die von tiefen Rhagaden durchzogen waren, kam es zu einer Keloidbildung. Nach insgesamt fünf Wochen konnte Patient von seinem Hautleiden geheilt der Pflegeanstalt wieder zugewiesen werden.

Zusammenfassung.

Dem kasuistischen Material von 59 Fällen von Scabies norvegica wird ein weiterer Fall hinzugefügt und eingehend beschrieben. Die Diagnosenstellung erfolgte auf Grund der charakteristischen Schuppenbildung und der histologischen Untersuchung. Die Scabies norvegica wird als eine Scabieserkrankung aufgefaßt, die durch die Demenz und den elenden Körperzustand des Patienten eine derartig atypische Form angenommen hat, daß sie vom normalen klinischen Bild in derartig starkem Maße Abweichungen zu zeigen imstande ist. Ueber sichere bei der Entstehung des Krankheitsbildes in Frage kommende aetiologische Momente kann an Hand unseres Falles nichts ausgesagt werden.

Zum Schlusse möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. Schreus für die Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Oberarzt Dozent Dr. Engelhardt für mancherlei Hinweisungen und Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangaben.

Amicis, de: Berl. Kl. W., 1904, Nr. 37, S. 966. Ikonographia dermatologica Bd. I, S. 1—3.

Baranova: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 27, S. 72, 1928.

Beatty: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 16, S. 338, 1913.

Bergh: Virchows Archiv 1860, Band 19, S. 1.

Bergh: Archiv für Derm. Bd. 6, S. 491, 1874.

Bloemen: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 3, S. 373, 1922.

Boeck: Zit. nach O. Kies: Dermat. Studien, Bd. 26, Leipzig.

Bonaduce: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 27, S. 72, 1928.

Brunner u. Krakowska: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 8, S. 515, 1923.

Civalleri: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 4, S. 22, 1914.

Dubrieulh: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 31, S. 45, 1924.

Feldmann et Per: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 23, S. 169, 1927.

Gans: Histologie der Hautkrankheiten Bd. 2, S. 135, 1928.

Gaston et Tissot: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 5, S. 39, 1927.

Gruß: Wiener Klin. W. 7, S. 48 u. 504, 1924.

Hahn: Arch. für Derm. Bd. 156, S. 232, 1928.

Haymann and Fay: Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3, S. 32, 1921.

Hebra: Lehrbuch der Hautkrankheiten 1874.

Jordan: Dermat. Wochenschrift Bd. 73, S. 769, 1921.

Joyeux: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 11, S. 436, 1924.

Kies: Dermat. Studien Bd. 26, 1929.

Kumer: Wiener Klin. W. Nr. 13, 1926.

Kaposi: Pathol. u. Therapie der Hautkrankheiten, Wien 1899, S. 1027.

Kyrle: Vorlesungen über Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihre Erkrankungen Bd. 1, S. 332; Bd. 2, S. 82.

Mandoul: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 20, S. 323, 1926.

Nagel: Arch. für Derm. Bd. 118, S. 651, 1913.

Nicolas et Jambou: Annal. de Dermat. Bd. 9, S. 65, 1908.

Pick: Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankh. Bd. 9, S. 491, 1929.

Radaelli: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 17, S. 22, 1914.

Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankh. 1909.

Rille: Münch. med. W. 1919, S. 1209.

Rona: Arch. für Derm. Bd. 63, S. 39, 1902.

Schischa: Arch. für Derm. Bd. 53, S. 313, 1900.

Simon: Berl. klin. W. 1874, S. 621.

Sprafke: Dermat. W. Bd. 89, S. 1021, 1929.

Venturi: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 15, S. 446, 1925.

Volk: Arch. für Dermat. Bd. 72, S. 53, 1904.

Tarchini: Ref. Zbl. für Hautkrankheiten Bd. 18, S. 389, 1926.

Török: Arch. für Dermat. Bd. 63, S. 27, 1902.

Lebenslauf.

Geboren am 9. III. 1906 in Duisburg, besuchte ich dort die realgymnasiale Studienanstalt und bestand daselbst 1926 die Reifeprüfung. Anschließend begann ich mein medizinisches Studium und legte nach vier Semestern 1928 in Marburg die ärztliche Vorprüfung ab. Während der klinischen Semester studierte ich in Freiburg, München, Graz und Düsseldorf, wo ich am 24. Juni 1931 das Staatsexamen beendete.